

Arteriosklerose der Aorta und Adipositas

von

BARBARA STEINER

1964

Aus dem Pathologischen Institut der Universität München

Direktor: Professor Dr. W. Büngeler

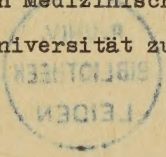
Arteriosklerose der Aorta und Adipositas.

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilianuniversität zu München



vorgelegt von

Barbara Steiner

aus Berlin

München 1961



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München.

Berichterstatter : Professor Dr. W. Dontenwill

Mitberichterstatter: : Professor Dr. W. Büngeler

Dekan : Professor Dr. Dr. H. Eyer

Tag der mündlichen Prüfung: 20.6.1961

Einleitung

Vor mehr als 100 Jahren prägte L o b s t e i n den Begriff der Arteriosklerose. Er verstand darunter alle Arterienveränderungen, die mit Verhärtungen der Wand einhergehen.

V i r c h o w hat als erster die histologischen Veränderungen an der Gefäßwand bei Arteriosklerose ausführlich beschrieben. Er sah die ersten Veränderungen in einer Auflockerung der bindegewebigen Grundsubstanz, die auf Imbibition von flüssigen Teilen des vorbeiströmenden Blutes beruhe.

Darauf folge eine Wucherung der Bindegewebszellen und eine vermehrte Vaskularisation der äusseren Wandschichten über dem betroffenen Gebiet. Erst wenn dieser Prozess bis zu einem gewissen Grad fortgeschritten ist, kommt es nach

V i r c h o w zu fettigen Metamorphosen. Als fettige Usur bezeichnete er Fetteinlagerungen in den obersten Schichten der Intima, was auch ohne vorherige Intimaverdickung vor-

kommt. M a r c h a n d prägte 1904 den Begriff der

Atheromatose. Er versteht darunter Lipoid-einlagerungen in die Stützsubstanz, nicht nur der Gefässe, sondern auch im Knorpel und in der Hornhaut. A s c h o f f unterschied die

Atheromatose in der aufsteigenden von der in der absteigenden

Gefässperiode. Erstere findet sich bei gutgenährten Säug-

lingen, sowie in der Pubertät und ist vollständig reversibel.

Letztere findet sich beim alternden Menschen und ist weit-

gehend irreversibel. Er fasste diese jugendliche Atheromatose als Vorstadium der Altersatherosklerose auf. Er zeigte, dass die Lipoidflecken an besonders beanspruchten Stellen der Aorta auftreten und viel Cholesterin enthalten.

A s c h o f f untersuchte Aorten auf ihren Umfang und ihre Länge und konnte zeigen, dass die unveränderte Aorta mit zunehmendem Alter weiter und länger wird, also eine allgemeine Ektasie zeigt. Er sieht die Atheromatose in der auf- und absteigenden Gefäßperiode als einen einheitlichen Prozess an, der nur verschiedene Gefäße betrifft. Unter den Atheromen wird in der Media Mucin abgelagert, was später zur Mediaverkalkung führt. Diese tritt meist in den Extremitätengefäßen auf. Intimaatheromatose und Mediaverkalkung bilden zusammen das Vollbild der Arteriosklerose. Nach R o t t e r ist die Arteriosklerose eine Ernährungsstörung der Gefäßwand, bedingt durch eine Verlangsamung oder Stase des Säftestroms von der Intima zur Adventitia. Diese arteriosklerotischen Veränderungen sind identisch mit den Veränderungen an Gefäßen der Randzone eines Infarktes. Die Ernährungsstörung bewirkt an den Artërien vom elastischen Typ eine Arteriosklerose, an den Arterien vom muskulären Typ eine Endarteriitis obliterans. Als Ursache für die Ernährungsstörung nennt er die mechanische Mehrbelastung an fixierten Arterienabzweigungen und den Hypertonus. Den Beginn der Arteriosklerose sehen S c h e t t l e r und Z ö l l n e r in einer Schädigung der Arterienwand. Diese kann verschiedene Ursachen haben.

1.) Als erste Veränderung sieht H u e c k , ähnlich wie R o t t e r , eine Saftstauung in der Arterienwand, die zum Intimaödem führt. Experimentell wurde ein fettfreiöses Intimaödem erzeugt durch Histaminvergiftung (H u e p e r ,

M e e s s e n), Kollapszustand (M e e s s e n), und im Unterdruckversuch (A l t m a n n).

2.) Vom strömenden Blut aus legt sich ein Cholesterinfilm auf die Intima (H u e p e r , S c h e t t l e r). Dadurch entsteht ein Sauerstoffmangel an dieser Stelle. Der Sauerstoffmangel hat eine Wandschädigung zur Folge (B ü c h n e r).

3.) Durch Infektionskrankheiten und Infekte kommt es zu örtlichen Kreislaufschäden (S c h ü r m a n n und andere). M o s c h k o v i t z unterscheidet Arterienveränderungen bei Infektionen und solche im Alter oder bei Hypertonie. Die Infektionsbedingten Veränderungen, zum Beispiel bei Lues, sind auch in den äusseren Wandschichten, vor allem in der Adventitia anzutreffen. Die Adventitia ist bei der Altersarteriosklerose nicht betroffen.

4.) Eine mechanische Schädigung der Gefässwand tritt zum Beispiel beim Hypertonus auf. Durch die normale intravaskuläre Spannung entsteht nach langer Einwirkung eine Sklerose der Gefässwand (M o s c h k o v i t z). Diese beginnt in der Aorta im 3. Jahrzehnt, im kleinen Kreislauf entsprechend dem niedrigeren Druck im 7. bis 8. Jahrzehnt. Weil der normale Blutdruck beim Mann höher ist als bei der Frau, tritt die Arteriosklerose beim Mann früher und häufiger auf. Die arteriosklerotischen Herde treten zuerst an besonders beanspruchten Stellen der Arterienwand auf, an Engen, an Befestigungsstellen, an den Abgängen von Gefässen. Deshalb tritt Hypertonus und Arteriosklerose gehäuft zusammen auf (M o s c h k o v i t z , M o r r i s ,

S o l t h , L i n z b a c h). H e v e l k e konnte zeigen, dass die mehrbeanspruchten Beinarterien früher und stärker Zeichen von Arteriosklerose aufweisen als die Armarterien. Die Arterienwand bei Hypertonikern ist diffus verdickt (M o s c h k o v i t z , D i e t r i c h). Das Gefässwandvolumen wächst proportional dem Blutdruck. Die arteriosklerotischen Veränderungen finden sich nicht nur in den grossen Gefässen, sondern auch in den Ateriolen. Es entsteht dort eine oft stenosierende Arteriolsklerose (B ü c h n e r). Besonders frühzeitig tritt diese in der Niere auf. Die essentielle Hypertonie steht wahrscheinlich in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Adipositas, eine Überernährung begünstigt eine Blutdruckerhöhung (K a h l e r und W e b e r), Abmagerung bewirkt eine Blutdrucksenkung, wenn zuvor eine essentielle Hypertonie bestand (T e r r y). Nicht nur mechanische Faktoren, auch die chemische Zusammensetzung des B l u t e s spielt eine Rolle bei der Entstehung der Arteriosklerose.

Arteriosklerose und ihr Zusammenhang mit Fettstoffwechsel und Ernährung.

Nach chemischen Analysen (W i n d a u s , B ü r g e r) nimmt der Cholesteringehalt in unveränderten Aorten mit dem Alter zu, ebenso Kalzium- und Phosphorgehalt. Die Gesamtlipide steigen bis zum 50. Lebensjahr an und fallen dann wieder etwas ab (B ü r g e r). B ü r g e r unternahm vergleichende Untersuchungen bei Rindern und Pferden. Er stellte für gleiches Alter etwa gleichen Cholesterin- und Kalziumgehalt der Aortenwand wie beim

Menschen fest. Bei Arteriosklerose nehmen freies wie verestertes Cholesterin in der Arterienwand zu (W i n d a u s , B ü r g e r , S c h e t t l e r , Z ö l l n e r).

B i g g s konnte mit radioaktiv markiertem Cholesterin zeigen, dass das im Plasma vorhandene Cholesterin in der Aortenintima abgelagert wird. A n i t s c h k o w konnte experimentell an der Aorta des Meerschweinchens mit cholesterinreicher Nahrung ähnliche Veränderungen erzeugen, wie sie bei Arteriosklerose der menschlichen Aorta gesehen werden. L i n z b a c h meint, dass die spontane Arteriosklerose damit nicht unbedingt erklärbar sei, mit Ausnahme der Veränderungen bei essentieller, familiärer Hypercholesterinämie (S c h e t t l e r).

Den Lipidstoffwechsel bei Arteriosklerose haben

S c h e t t l e r und später Z ö l l n e r eingehend untersucht. Bei Arteriosklerose finden sie unabhängig vom Alter im Serum eine Vermehrung des Gesamtfetts,

des Neutralfetts,

des Cholesterins,

der Phospholipide.

Der normale Cholesteringehalt des Blutes nimmt bis zum 55. Lebensjahr zu, dann nicht mehr (Z ö l l n e r , K e y s und Mitarbeiter). 73% des Cholesterins sind verestert.

Der Quotient $\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Phospholipid}}$ ist normal etwa 1. Bei Arteriosklerose wird er grösser als 1, wegen Zunahme vor allem des freien Cholesterins. Man findet diese Cholesterinvermehrung im Blut bei coronarer und allgemeiner Arteriosklerose in 50% der Fälle (S c h e t t l e r). Nach Fettmahlzeiten sinken die Blutfett- und -Cholesterinwerte langsamer ab

als beim Gesunden. Bei hohem Blutcholesterinspiegel ist die Arteriosklerose besonders ausgeprägt: Nephrose, Diabetes mellitus, Myxödem, essentielle familiäre Hypercholesterinämie (K e y s , S c h e t t l e r). Mit Hilfe der Elektrophorese fand S c h e t t l e r eine β -Globulinvermehrung von über 15 relativ% bei Arteriosklerotikern, jedoch nicht in jedem Fall. G o f m a n n und Mitarbeiter trennten mit Hilfe von Ultrazentrifuge und verschiedenen Lösungsmitteln unterschiedlich grosse Lipoproteine (Grösse in S_F -Einheiten gemessen) voneinander. Dabei fanden sie bei Menschen, die später einen Myocardinfarkt oder Angina pectoris bekamen, eine Vermehrung im Bereich von S_F 20 - 100 (vielleicht schon bei S_F 12 - 20), das heisst der grossen Lipoproteide. Ein Serum mit so grossen Lipoidmolekülen ist trüb. Durch Heparin in kleinen Dosen wird es geklärt (H a h n), indem die grossen Moleküle in kleinere übergeführt werden. Die genaue Wirkungsweise ist noch nicht sicher bekannt.

Der Cholesterinspiegel im Blut ist von der Gesamtkalorienzahl, sowie von Art und Anteil der Fette in der Nahrung abhängig (S c h e t t l e r , Z ö l l n e r). Hohe Gesamtkalorienzahl sowie hoher Anteil an Fetten führt zu einem erhöhten Cholesterinspiegel im Blut. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung senken den Cholesterinspiegel (Z ö l l n e r). Der Cholesteringehalt des Blutes ist in den Mangeljahren in und nach dem 2. Weltkrieg abgesunken (S c h e t t l e r). Die Arteriosklerosehäufigkeit ist in den Kriegs- und Nachkriegsjahren in Deutschland und anderen Ländern mit Mangelernährung (fettarm) deutlich abgesunken

(S c h e t t l e r , S o l t h), während sie in Ländern mit ausreichender Ernährung unverändert blieb. Ebenso sieht man bei Vegetariern seltener Arteriosklerose (S c h e t t l e r) und niedrigere Cholesterinwerte im Serum (H a r d i n g e und S t a r e). Eine Abnahme der Arteriosklerosehäufigkeit beobachtete schon A s c h o f f im 1. Weltkrieg. K e y s und Mitarbeiter untersuchten knapp ernährte Bevölkerungsanteile Italiens (20% der Gesamtkalorien der Nahrung in Fett) und verglichen sie mit Werten aus den U.S.A. (40% der Gesamtkalorien der Nahrung in Fett). Dabei zeigt sich bis zum 30. Lebensjahr eine Zunahme des Cholesterinspiegels in beiden Ländern, nach dem 30. Lebensjahr nur noch in den U.S.A. Sie verglichen ausserdem arme (unterernährte) und reiche (wohlgenährte) Bevölkerungsschichten in Madrid. Der Cholesterinspiegel verhielt sich ebenso wie bei Italienern und Amerikanern. Herzerkrankungen als Todessursache sind bei Männern in Spanien seltener als in den USA, bei Frauen in beiden Ländern etwa gleich häufig. Ältere arme Spanierinnen sind etwa gleich adipös wie gleichaltrige Amerikanerinnen. Als Mass für die Adipositas wurde die Dicke von Hautfalten am Lebenden, sowie das Körpergewicht verwandt. B r o n t e - S t e w a r t , K e y s und B r o c k zeigten an drei verschiedenen Rassen in Capstadt (Bantu, Farbige, Weisse), dass Fettverbrauch, Cholesterinspiegel und Verdienst der Gruppen proportional miteinander ansteigen. Der Tod durch Coronarschaden ist bei den Weissen doppelt so häufig wie bei den Farbigen. Bei den Bantu, der ärmsten Bevölkerungsschicht, ist der Tod durch Coronarschaden praktisch unbekannt. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass die arme Bevölkerung eine

geringere Alterserwartung hat als die Wohlhabenden. W i l e n s untersuchte die Häufigkeit des Vorkommens von Arteriosklerose bei Alkoholikern und Nichtalkoholikern. Er findet, dass Arteriosklerose bei letzteren häufiger vorkommt, für gleiches Alter aber gleich oft ist, da die Alkoholiker im Durchschnitt früher sterben. Als Grund für die mit dem Alter zunehmende Arteriosklerose gibt er die gleichzeitig zunehmende Adipositas an. In einer anderen Arbeit untersuchte W i l e n s den Grad der Arteriosklerose bei Adipösen, Normalgenährten und Unterernährten (1250 Fälle). Als Mass für die Adipositas nahm er die Dicke des subkutanen Bauchfettgewebes und setzte die Grenzen für adipös mehr als 3 cm, für unterernährt weniger als 1 cm. Er fand, dass Adipositas, Alter und Blutdruckerhöhung unabhängig voneinander die Arteriosklerose begünstigen. Bei adipösen Frauen fand er weniger Arteriosklerose als bei adipösen Männern. Die Adipositas nimmt mit dem Alter zu (Ausnahme: sehr hohes Alter). Nach F i r s t b r o o k nimmt die Arteriosklerose mit dem Alter zu, weil Hypercholesterinämie, Adipositas und Blutdruck im Alter ansteigen. Im Tierversuch erzeugte er eine Hypercholesterinämie und fand dabei vermehrt Arteriosklerose. Adipositas der Tiere sei ein begünstigender Faktor. F a b e r und L u n d untersuchten das Trockengewicht, den Cholesteringehalt und den Kalziumgehalt der Aorta und deren Abhängigkeit vom Alter der Verstorbenen, sowie von Lipoidose und Arteriosklerose der Aorta. Sie fanden, dass Arteriosklerose mit dem Alter, sowie unabhängig davon mit Blutdruckerhöhung zunehme. Die Adipositas habe keinen Einfluss auf die Arteriosklerose. Nach S c h e t t l e r und Z ö l l n e r begünstigt fettreiche Überernährung die Hypercholesterinämie und die Arteriosklerose.

Hormone und Arteriosklerose.

Oestrogene senken die Serumlipide, Androgene erhöhen sie (S c h e t t l e r). B a r r fand, dass bei Frauen vor der Menopause weniger ausgeprägt und seltener Arteriosklerose auftritt als bei gleichaltrigen Männern. Schilddrüsenhormone bewirken eine allgemeine Stoffwechselsteigerung und senken so den Cholesterinspiegel. Sie beeinflussen die Permeabilität der Gefäßwand (T u r n e r , P r i d d l e).

Aortenmasse in den verschiedenen Lebensaltern.

K a n i mass den Umfang und die Wanddicke und bestimmte das Gewicht von 25 qcm Aorta. Dieses nahm er als Mass für Arteriosklerose und verglich es mit dem Herzgewicht. Er findet, dass 1.) bei schweren Herzen relativ geringes Aortengewicht, bei leichten Herzen relativ hohes Aortengewicht auftritt; 2.) der Aortenumfang mit dem Alter und der Arteriosklerose zunimmt; 3.) die Aortenwanddicke mit dem Alter zunimmt.

W e l l m a n und E d w a r d s massen die Mediadicke der Thoraxaorta und deren Umfang. Sie fanden eine Aortenmediaquerschnittszunahme mit steigendem Alter. Der Thoraxumfang steigt von 27 mm im 1. Jahrzehnt auf 85 mm im 10. Jahrzehnt, die Wanddicke von 1,21 mm auf 1,67 mm vom 1. bis 5. Jahrzehnt. (Vergleiche dazu Abb. 3 und 4.) W. W. M e y e r nahm das Frischgewicht der Aorta als Mass für die Arteriosklerose. Er untersuchte 206 Aorten. Er bestimmte 1.) das Gewicht der Aorta von den Semilunarklappen bis zur Bifurkation, 2.) die Länge derselben vom Ductus Botalli ab, 3.) den Umfang derselben an vier verschiedenen Stellen. Dabei fand er Gewichte von 16 g bis 108 Gramm. Er fand eine Verdoppelung

des Gewichtes bei Aorten ohne Arteriosklerose vom 20. zum 70. Lebensjahr und eine Zunahme des Gewichtes mit zunehmender Arteriosklerose, sowie eine Längenzunahme der Aorta mit steigendem Alter, die bei starker Arteriosklerose ausgesprochenener ist. Das Aortengewicht nimmt mit steigendem Herzgewicht zu.

Eigene Untersuchungen:

Unsere Aufgabe ist es, zu zeigen, ob zwischen Adipositas und Arteriosklerose der Aorta ein Zusammenhang besteht.

Material und Methodik.

Es wurden 250 männliche und 250 weibliche, nicht ausgewählte Aorten aus dem Sektionsmaterial des pathologischen Instituts der Universität München untersucht. Das Alter der Verstorbenen betrug 15 bis 91 Jahre. Die Aorta wurde 3 bis 6 cm oberhalb der Semilunarklappen vom Herzen getrennt, die Länge von den Semilunarklappen, entlang des Innenbogens, bis zur Aufteilung in die beiden Arteriae iliacae communes in nicht gedehntem Zustand gemessen. Der Umfang wurde handbreit oberhalb des Abgangs der Arteria coeliaca (im Thoraxbereich) und direkt unterhalb der Arteriae renales (im Abdominalbereich) gemessen. Danach wurde die Aorta vom periaortalen Bindegewebe abpräpariert, die grossen Gefässe dicht an ihrem Abgang durchschnitten und nun die Aorta mit der Waage (Messgenauigkeit $\pm 0,5$ g) gewogen. Von 60 Männern und 60 Frauen wurden Teile der Brustaorta in Formalin fixiert und mit einem Messgerät (Genauigkeit $\pm 0,01$ mm) die Wanddicke bestimmt, an einer Stelle ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Dicke des subkutanen Fettgewebes wurde in Nabelhöhe,

senkrecht zur Körperoberfläche, an der geöffneten Leiche gemessen. Das Alter wurde in ganzen Jahren, die Körpergrösse in cm, das Herzgewicht in g (auf 10 g genau) angegeben. Messgenauigkeit: Aortenlänge ± 1 cm

Aortenumfang ± 1 mm

Aortenwanddicke $\pm 0,10$ mm

Aortengewicht ± 5 g

Dicke des subkutanen Fettgewebes $\pm 0,5$ cm

(Der Fehlerbereich ist so gross, wegen verschiedener Festigkeit beziehungsweise Zusammendrückbarkeit des Fettgewebes).

Auswertung der Befunde:

Das ganze Material wurde für männlich und weiblich getrennt betrachtet. Nach dem makroskopischen Befund wurde es in drei Hauptgruppen eingeteilt:

1.) Zarte Aorten ohne makroskopisch sichtbare Veränderungen.

2.) Aorten mit Lipoidablagerungen.

- a) geringen Grades, vereinzelte kleinere Lipoidherde.
- b) mässigen Grades, mehrere und grössere Lipoidherde.
- c) starken Grades, Lipoidherde über grosse Flächen der Aorta.

3.) Aorten mit makroskopisch sichtbaren und fühlbaren

Kalkablagerungen (mit Lipoidose mässigen bis starken Grades kombiniert).

- a) geringen Grades, einige kleinere Kalkablagerungen.
- b) mässigen Grades, mehrere und grössere Kalkeinlagerungen.
- c) starken Grades, mehrere ausgedehnte Kalkeinlagerungen, bis zur Kalkrohrbildung.

Diese Gruppen überschneiden sich. Die Einteilung ist subjektiv und daher ungenau. Sie soll nur einen groben Überblick geben. Sie ist ebensowenig wie zum Beispiel das Aortengewicht ein Gradmesser für die klinischen Symptome. Geringe Arteriosklerose an ungünstiger Stelle kann starke, ausgeprägte Arteriosklerose an unbedeutender Stelle wenig Beschwerden machen.

Als Mass für die Arteriosklerose der Aorta ist zunächst denkbar: das Gewicht der Aorta,

der Umfang der Aorta,

die Länge der Aorta,

die Wanddicke der Aorta.

Nach einem groben Überblick des eigenen Materials geben das Aortengewicht und der Aortenumfang die obige Aufteilung in drei Gruppen mit Untergruppen etwa gleich gut wieder. Da das Aortengewicht das Produkt aus Umfang, Länge, Wanddicke und spezifischem Gewicht der Aorta ist, scheint es das beste Mass für die Arteriosklerose zu sein. Ob das Aortengewicht direkt als Mass benützt werden darf, soll erst die nähere Untersuchung dieser Faktoren zeigen.

Befunde:

1.) Die Aortenlänge nimmt mit der Körpergrösse nur unwesentlich zu (Abb. 1 und Tabelle I). Dies soll am Beispiel der männlichen, arteriosklerotisch veränderten Aorten (Gruppe 2 und 3) gezeigt werden. Bei einer Zunahme der Körpergrösse von 150 cm auf 180 cm (um 20%) sieht man eine durchschnittliche Zunahme der Aortenlänge von 40 cm auf 41 cm. Wenn die Aortenlänge proportional der Körpergrösse zunehmen würde, wäre eine Zunahme der Aortenlänge um 20% von 40 cm auf 48 cm zu erwarten.

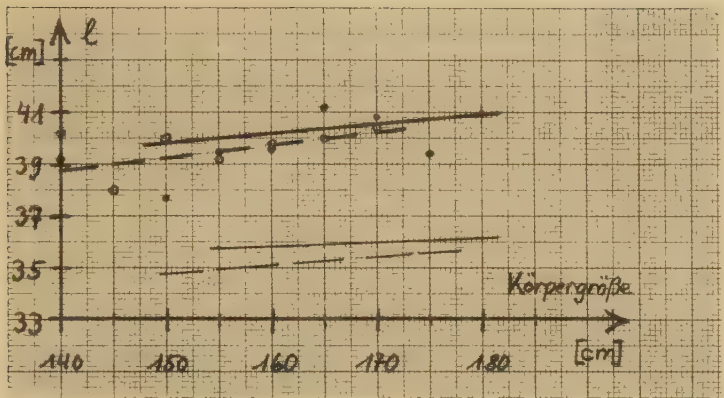


Abb. 1: Zusammenhang zwischen Aortenlänge (l) und Körpergröße: Sie nimmt mit steigender Körpergrösse nur unwesentlich zu.

Die dicke, ausgezogene Gerade und die Punkte bedeuten männliche Aorten der Gruppe 2 und 3.

Die dicke, gestrichelte Gerade und die Kreise bedeuten weibliche Aorten der Gruppe 2 und 3.

Die dünne, ausgezogene Gerade bedeutet männliche Aorten der Gruppe 1.

Die dünne, gestrichelte Gerade bedeutet weibliche Aorten der Gruppe 1.

Gruppe 1: Aorten ohne Wandveränderungen

* 2 und 3: Aorten mit Wandveränderungen.

Tabelle I: Zusammenhang zwischen Aortenlänge (l) und Körpergrösse.

Körper- grösse in cm	Männer				Frauen			
	Gruppe 1		Gruppe 2+3		Gruppe 1		Gruppe 2+3	
	Anzahl der Fälle	l (Mittel) in cm	Anzahl	l	Anzahl	l	Anzahl	l
138-142	--	--	--	--	--	--	5	40,2
143-147	--	--	--	--	2	30,7	13	38,1
148-152	--	--	4	37,7	9	36,4	24	40,0
153-157	1	33,0	11	39,4	15	33,6	53	39,3
158-162	2	36,2	34	39,6	17	36,9	39	39,9
163-167	11	36,6	46	41,3	13	35,1	17	40,1
168-172	11	35,8	53	40,1	5	35,0	8	40,4
173-177	8	36,7	22	39,4	--	--	--	--
178-182	4	34,7	13	41,0	--	--	--	--

Zu Tabelle I: Geraden der Mittelwerte,

Aorten Gruppe 1 (zarte Aorten), Männer: $l = 33,17 + 0,017 \text{ Gr}$

Aorten Gruppe 1, Frauen: $l = 30,22 + 0,0314 \text{ Gr}$

Aorten Gruppe 2+3 (arteriosklerotisch veränderte Aorten),

Männer: $l = 34,85 + 0,0335 \text{ Gr}$

Aorten Gruppe 2+3, Frauen: $l = 31,19 + 0,0538 \text{ Gr}$

l = Aortenlänge, in cm.

Gr = Körpergrösse, in cm.

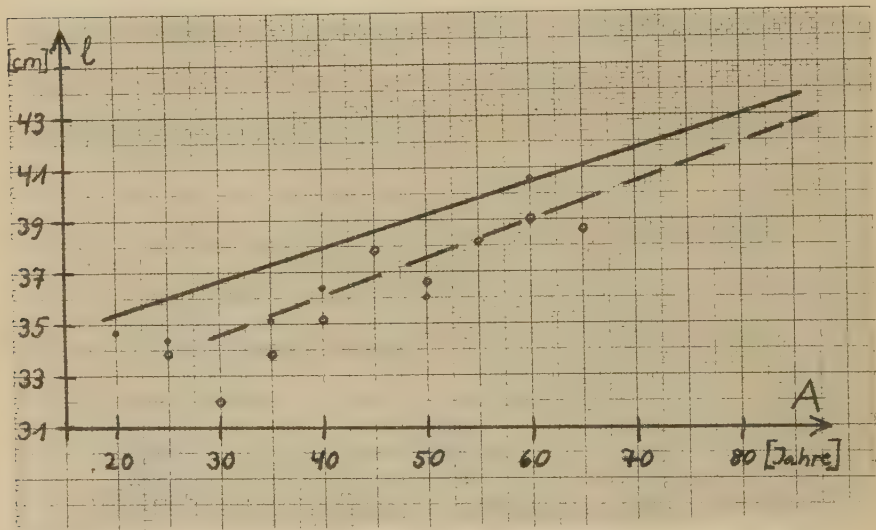


Abb. 2: Zusammenhang zwischen Aortenlänge (l) und Alter (A).

Sie nimmt mit steigendem Alter zu.

Die ausgezogene Gerade bedeutet männliche Aorten der Gruppe 2 und 3.

Die gestrichelte Gerade bedeutet weibliche Aorten der Gruppe 2 und 3.

Die Punkte bedeuten männliche, die Kreise weibliche Aorten der Gruppe 1.

Gruppe 1: Aorten ohne Wandveränderungen

Gruppe 2 und 3: Aorten mit Wandveränderungen.

Die Zunahme der Aortenlänge beträgt aber nur 1 cm statt 8 cm. Entsprechendes gilt für weibliche Aorten und für gesunde Aorten. Gesunde Aorten sind im Durchschnitt um 3 cm kürzer als solche mit arteriosklerotischen Veränderungen. (Alle folgenden Zahlen sind Durchschnittswerte, wenn nicht anders angegeben). Die weibliche Aorta ist bei gleicher Körpergrösse im Durchschnitt um 0,5 cm kürzer als die männliche.

Die Aortenlänge nimmt mit dem Alter zu (vergleiche W.W. Meyer), bei gesunden Aorten (Punkte und Kreise in Abb. 2) wie bei arteriosklerotisch veränderten Aorten (Geraden in Abb. 2). Die Geraden wurden aus den Mittelwerten nach der Gauss'schen Methode der kleinsten Quadrate berechnet.

Tabelle II: Zusammenhang zwischen Aortenlänge (l) und Alter.

Alter in Jahren	Männer				Frauen			
	Gruppe 1		Gruppe 2+3		Gruppe 1		Gruppe 2+3	
	Anzahl der Fälle	1 in cm	Anzahl 1 in cm	1 in cm	Anzahl 1 in cm	1 in cm	Anzahl 1 in cm	1 in cm
18-22	6	34,7	--	--	2	28,5	--	--
23-27	4	34,4	2	35,7	4	33,7	--	--
28-32	1	35,0	2	38,2	7	32,0	--	--
33-37	7	35,1	7	38,3	13	33,8	--	--
38-42	5	36,3	2	38,0	11	35,2	4	36,2
43-47	1	34,5	9	38,7	8	37,9	5	35,6
48-52	5	36,0	25	38,6	7	36,6	14	38,4
53-57	1	40,0	36	39,9	5	38,1	24	37,7
58-62	4	40,5	41	40,5	2	39,0	35	39,3
63-67	--	--	25	40,9	4	38,6	32	39,6
68-72	--	--	25	42,1	--	--	20	40,4
73-77	--	--	13	42,6	--	--	20	41,3
78-82	--	--	10	42,0	--	--	17	41,7
über 82	--	--	5	44,8	--	--	5	43,4

Geraden der Mittelwerte: Aorten Gruppe 2 und 3, Männer

$$\text{Aortenlänge} = 32,82 + 0,128 \cdot \text{Alter}$$

Aorten Gruppe 2 und 3, Frauen

$$\text{Aortenlänge} = 30,15 + 0,147 \cdot \text{Alter}$$

Es ist also die Zunahme der Aortenlänge nur vom Alter, nicht aber von der Arteriosklerose der Aorta abhängig. Der scheinbare Widerspruch zu Abb.1 erklärt sich daraus, dass gesunde Aorten hauptsächlich in jüngeren, arteriosklerotisch veränderte Aorten mehr in höheren Altersgruppen zu finden sind. Die weibliche Aorta ist bei gleichem Alter kürzer als die männliche. Die Aortenlänge ist demnach als Mass für die Arteriosklerose nicht brauchbar.

2.) Der Aortenumfang wächst mit zunehmendem Alter (Abb. 3, Tabelle III), vom 20. bis zum 80. Lebensjahr um 2,3 cm. (Vergleiche A c h o f f, W. W. M e y e r). Der weibliche

Tabelle III: Zusammenhang zwischen Aortenumfang im Thoraxbereich (U_{Th}) und Alter.

	Männer				Frauen			
	Gruppe 1		Gruppe 2+3		Gruppe 1		Gruppe 2+3	
Alter in Jahren	Anzahl der Fälle	U_{Th} in cm	Anzahl	U_{Th} in cm	Anzahl	U_{Th} in cm	Anzahl	U_{Th} in cm
18-22	6	4,4	--	--	2	4,1	--	--
23-27	4	4,4	2	4,3	4	4,1	--	--
28-32	1	4,8	3	4,9	7	4,2	--	--
33-37	7	4,9	7	5,2	13	4,3	--	--
38-42	5	4,8	2	4,7	11	4,5	4	5,0
43-47	1	4,9	9	5,4	8	4,6	5	5,0
48-52	5	5,2	25	5,5	7	4,8	14	4,9
53-57	1	5,3	36	5,7	6	5,1	25	5,1
58-62	4	5,3	41	5,9	2	5,0	35	5,4
63-67	--	--	26	6,2	4	5,2	35	5,7
68-72	--	--	25	6,3	--	--	21	6,0
73-77	--	--	13	6,7	--	--	20	6,1
78-82	--	--	10	6,8	--	--	17	6,3
über 82	--	--	5	6,7	--	--	5	6,4

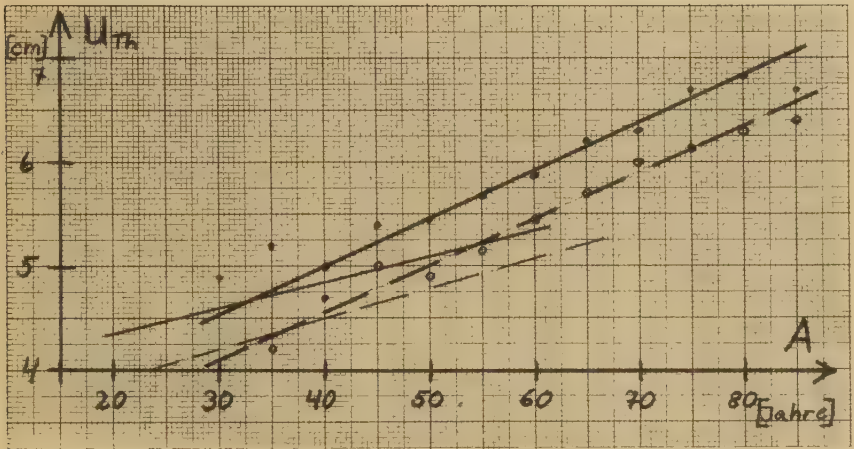


Abb. 3: Zusammenhang zwischen Aortenumfang im Thoraxbereich (U_{Th}) und Alter (A). Er nimmt mit steigendem Alter zu. Die dicke, ausgezogene Gerade und die Punkte bedeuten männliche Aorten der Gruppe 2 und 3. Die dicke, gestrichelte Gerade und die Kreise bedeuten weibliche Aorten der Gruppe 2 und 3. Die dünne, ausgezogene Gerade bedeutet männliche Aorten der Gruppe 1. Die dünne, gestrichelte Gerade bedeutet weibliche Aorten der Gruppe 1.

Gruppe 1: Aorten ohne Wandveränderungen.

Gruppe 2 und 3: Aorten mit Wandveränderungen.

Aortenumfang ist für gleiches Alter um 0,5 cm kleiner als der männliche. Da der an der Thoraxaorta gemessene Umfang proportional dem der Bauchaorta zunimmt, wurde nur der erste aufgezeichnet.

3.) Die Aortenwanddicke wächst mit zunehmendem Alter (Abb. 4, Tabelle IV) (vergleiche Bürger), und zwar um 0,6 mm vom 20. bis zum 80. Lebensjahr. Die weibliche Aortenwand ist für gleiches Alter 0,05 mm dünner als die männliche.

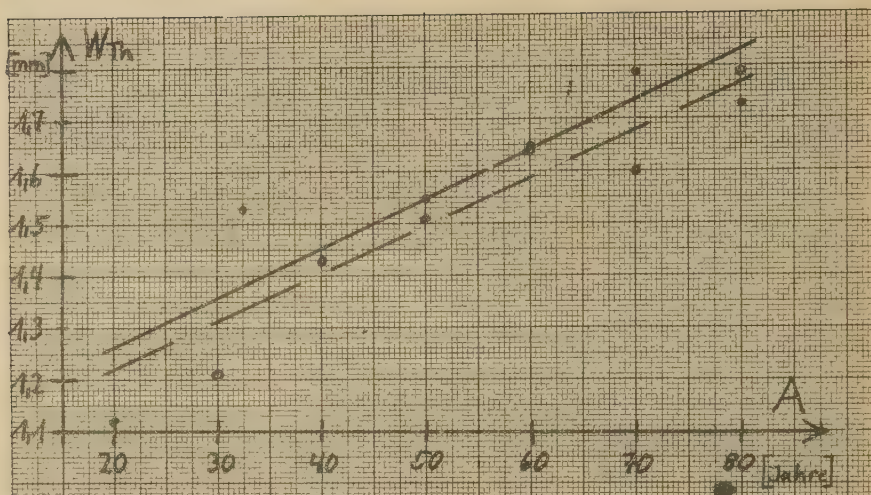


Abb. 4: Zusammenhang zwischen Aortenwanddicke im Thoraxbereich (W_{Th}) und Alter (A). Sie nimmt mit steigendem Alter zu. Die ausgezogene Gerade und die Punkte bedeuten männliche Aorten der Gruppe 1 bis 3 (alle Aorten). Die gestrichelte Gerade und die Kreise bedeuten weibliche Aorten der Gruppe 1 bis 3 (alle Aorten).

Tabelle IV: Zusammenhang zwischen Aortenwanddicke im Thoraxbereich (W_{Th}) und Alter.

Männer			Frauen	
Alter in Jahren	Anzahl der Fälle	W_{Th} in 0,01 mm	Anzahl der Fälle	W_{Th} in 0,01 mm
bis 25	4	112	—	—
26-35	3	162	4	121
36-45	—	—	10	143
46-55	11	155	11	151
56-65	20	165	23	164
66-75	14	179	11	160
über 75	3	173	3	179

Gerade der Mittelwerte, Männer: $W_{Th} = 106 + 0,993 \cdot \text{Alter}$

Gerade der Mittelwerte, Frauen: $W_{Th} = 96,9 + 1,06 \cdot \text{Alter}$

Da die Einzelwerte stark um die Durchschnittswerte streuen, ist diesem kleinen Unterschied keine Bedeutung beizumessen. Die das Aortengewicht bestimmenden Faktoren sind also vom Alter abhängig. Somit darf das Aortengewicht als Mass für die Arteriosklerose benützt werden, wenn man den Alterseinfluss berücksichtigt. Zeichnet man die Aortengewichte unveränderter Aorten in Abhängigkeit zum Alter auf (Abb. 5, Tabelle V), so kann man das jedem Alter entsprechende durchschnittliche Gewicht (G) ablesen.

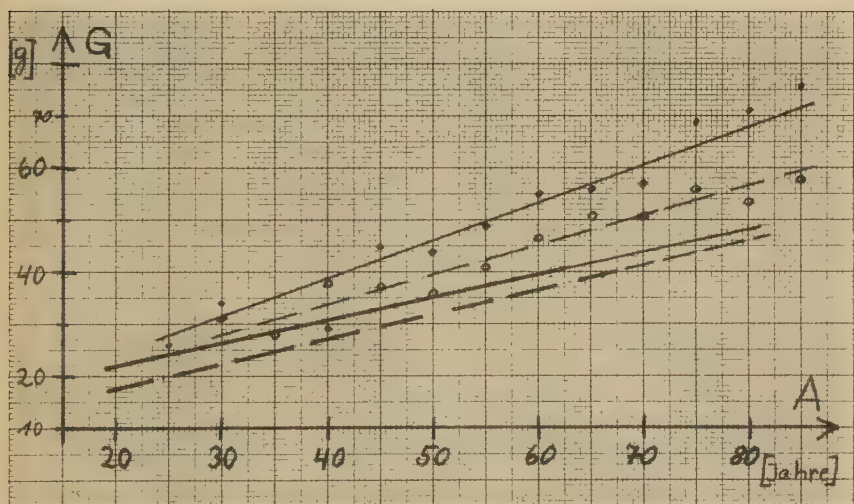


Abb. 5: Zusammenhang zwischen Aortengewicht (G) und Alter (A).

Es nimmt mit steigendem Alter zu.

Die dünne, ausgezogene Gerade und die Punkte bedeuten männliche Aorten der Gruppe 2 und 3.

Die dünne, gestrichelte Gerade und die Kreise bedeuten weibliche Aorten der Gruppe 2 und 3.

Die dicke, ausgezogene Gerade bedeutet männliche Aorten der Gruppe 1.

Die dicke, gestrichelte Gerade bedeutet weibliche Aorten der Gruppe 1.

Gruppe 1: Aorten ohne Wandveränderungen

Gruppe 2 und 3: Aorten mit Wandveränderungen

Tabelle V: Zusammenhang zwischen Aortengewicht (G) und Alter.

Alter in Jahren	Männer				Frauen			
	Gruppe 1		Gruppe 2+3		Gruppe 1		Gruppe 2+3	
	Anzahl der Fälle	G in g	Anzahl	G in g	Anzahl	G in g	Anzahl	G in g
18-22	6	22,3	--	--	2	19,7	--	--
23-27	4	27,2	2	25,8	3	24,0	--	--
28-32	1	34,5	2	34,0	6	22,1	--	--
33-37	7	26,1	7	38,7	13	25,5	--	--
38-42	5	33,9	2	28,5	10	25,7	3	38,7
43-47	1	22,0	9	44,9	8	30,4	5	36,8
48-52	5	36,3	23	43,6	6	28,9	14	36,2
53-57	1	45,0	35	48,8	5	34,6	23	40,5
58-62	3	36,8	41	55,5	2	39,0	34	46,6
63-67	--	--	25	56,2	4	41,0	31	50,4
68-72	--	--	25	56,6	--	--	20	50,5
73-77	--	--	12	68,7	--	--	18	56,0
78-82	--	--	11	70,7	--	--	17	53,2
über 82	--	--	3	75,7	--	--	4	57,7

Gruppe 1: unveränderte Aorten

" 2: Aorten mit mässig ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen

" 3: Aorten mit stark ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen

Geraden der Mittelwerte für Aorten der Gruppe 2 und 3:

Männer: Aortengewicht = $9,59 + 0,731 \cdot \text{Alter}$

Frauen: Aortengewicht = $11,55 + 0,563 \cdot \text{Alter}$

Die Berechnung dieser Durchschnittsgeraden ergibt für männliche Aorten (aus 35 Einzelwerten berechnet):

$$G = 14,33 + 0,420 A$$

für weibliche Aorten (aus 59 Einzelwerten berechnet):

$$G = 8,89 + 0,467 A$$

G = Aortengewicht in Gramm, A = Alter in Jahren.

Diese Gleichungen gelten nur für Alter zwischen 18 und 60 Jahren bei Männern, zwischen 18 und 65 Jahren bei Frauen.

Bei höherem Alter waren keine unveränderten Aorten mehr vorhanden, sodass die Geraden für höheres Alter nicht gesichert sind.

Das Aortengewicht nimmt für zarte weibliche Aorten von 18 g im 20. Lebensjahr auf 37 g im 60. Lebensjahr zu, für männliche Aorten im gleichen Zeitraum von 22 g auf 40 g. Die weibliche Aorta ist für gleiches Alter durchschnittlich 3 bis 4 Gramm leichter als die männliche. Die Gewichte der arteriosklerotisch veränderten Aorten liegen deutlich darüber (vergleiche B ü r g e r , W. W. M e y e r). Die dünne ausgezogene Gerade für Männer in Abb. 5 verläuft steiler als die dünne gestrichelte Gerade für Frauen, das heisst, bei Männern ist eine stärkere oder häufiger auftretende Arteriosklerose zu erwarten.

Als Mass für die Arteriosklerose wird $(G - G_A)$, das Aortengesamtgewicht (G) abzüglich des altersspezifischen Gewichtes zarter Aorten (G_A) verwendet. Dieses altersspezifische Gewicht ist das durchschnittliche Normalgewicht einer unveränderten Aorta für bestimmtes Alter. Die Einzelwerte können in Abb. 5 für männlich und weiblich für jedes Alter abgelesen werden oder aus den Gleichungen auf Seite 20 ausgerechnet werden. Zieht man diesen Wert (G_A) vom tatsächlich gemessenen Aortengewicht (G) ab, so entspricht die übrigbleibende Anzahl Gramm der Aortengewichtsvermehrung durch Veränderungen an der Aortenwand. $(G - G_A) = 0$ entspricht demnach den unveränderten Aorten, $(G - G_A)$ grösser als null entspricht arteriosklerotisch veränderten Aorten. $(G - G_A)$ darf nur als Durchschnittswert verwendet werden, weil (G_A) als Durchschnitt errechnet wurde.

Bei Verwendung von $(G - G_A)$ als Mass für die Arteriosklerose zeigt Abb. 6 und Tabelle VI eine Zunahme der Arteriosklerose mit steigendem Alter. Die Kurve enthält zugleich

Schwere und Häufigkeit des Vorkommens der Arteriosklerose. Erstere wird durch die Anzahl Gramm des Wertes ($G - G_A$) wiedergegeben. Die Häufigkeit ist deshalb mitenthalten, weil Aorten ohne Veränderungen für $(G - G_A) = 0$ sind (laut Definition), und somit der Mittelwert einer Fünfjahresgruppe desto niedriger ist, aus je mehr zarten Aorten er berechnet wurde. Bei Männern beginnt die Arteriosklerose durchschnittlich im 45. Lebensjahr und nimmt bis ins höchste Alter zu. Bei Frauen beginnt die Arteriosklerose durchschnittlich mit 55 Jahren und nimmt bis zum 70. Lebensjahr zu. Im höheren Alter ist bei Frauen kein weiterer Anstieg zu sehen. Bei Frauen erreicht die Arteriosklerose im

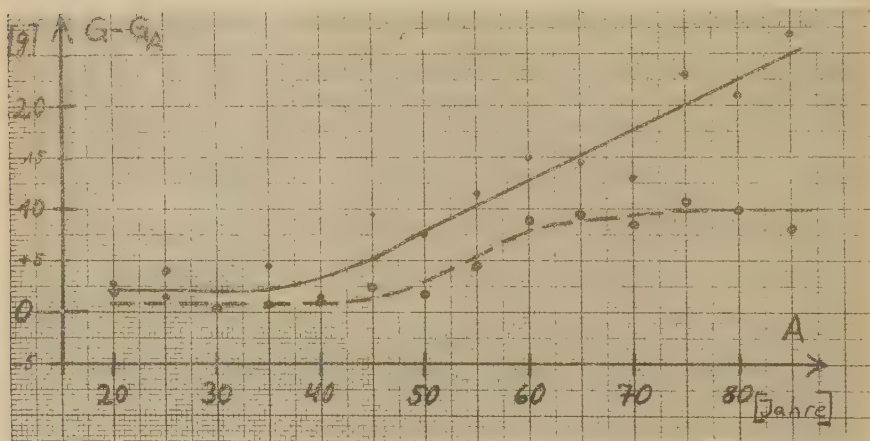


Abb. 6: Zusammenhang zwischen Aortengewicht abzüglich altersspezifischem Aortengewicht ($G - G_A$) und Alter (A). Es nimmt mit steigendem Alter zu.

Die ausgezogene Linie und die Punkte bedeuten männliche Aorten der Gruppe 1 bis 3 (alle Aorten).

Die gestrichelte Linie und die Kreise bedeuten weibliche Aorten der Gruppe 1 bis 3 (alle Aorten).

Tabelle VI: Zusammenhang zwischen Aortengewicht abzüglich altersspezifischem Aortengewicht ($G-G_A$) und Alter.

Männer			Frauen	
Alter in Jahren	Anzahl der Fälle	($G-G_A$) in g A	Anzahl der Fälle	($G-G_A$) in g A
18-22	7	2,8	2	2,2
23-27	6	1,4	3	4,0
28-32	3	8,2	7	0,4
33-37	14	4,4	14	0,8
38-42	7	1,5	13	1,2
43-47	10	9,3	13	2,3
48-52	28	7,5	20	1,5
53-57	36	11,6	28	4,5
58-62	44	15,1	36	9,1
63-67	25	14,7	35	9,4
68-72	25	13,0	20	8,3
73-77	12	23,2	18	10,9
78-82	9	21,0	17	9,7
über82	5	27,0	4	8,0

Durchschnitt kein so grosses Ausmass wie bei Männern.

Dass nicht nur der Grad der Arteriosklerose bei Männern ausgeprägter ist als bei Frauen, sondern dass sie auch häufiger auftritt, zeigt Abb. 7. In Gruppe 3 sind 61% männliche und 39% weibliche Aorten, in Gruppe 1 nur 37% männliche und 63% weibliche Aorten. Diese Unterschiede, mehr männliche Aorten mit Kalkablagerungen und mehr zarte weibliche Aorten, sind statistisch gesichert (K o l l e r). Der Unterschied von 53% weiblichen zu 47% männlichen Aorten der Gruppe 2 (Aorten mit Lipoidose) ist zufällig.

Nach der Betrachtung der Aorta und ihrer Veränderungen soll nun die Adipositas untersucht werden. Als Mass für die Adipositas wird die Dicke des in Nabelhöhe gemessenen

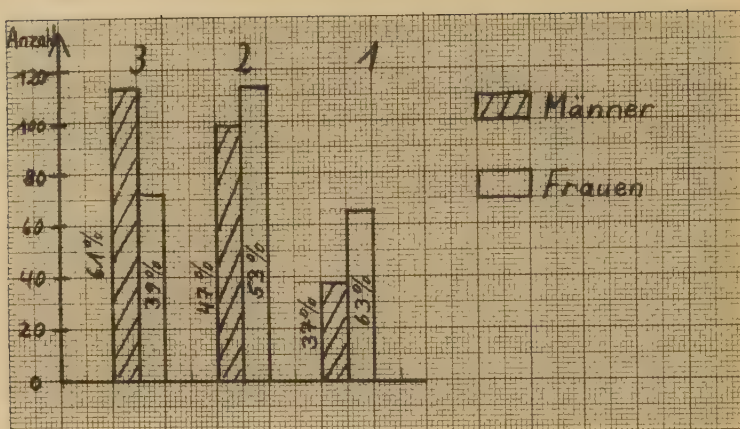


Abb. 7: Häufigkeit der Aortenveränderungen der Gruppen 1 bis 3.

Gruppe 1: Aorten ohne Wandveränderungen

Gruppe 2: Aorten mit mässig ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen

Gruppe 3: Aorten mit stark ausgeprägten arteriosklerotischen Veränderungen

subkutanen Fettgewebes (F) verwendet. Gelegentlich findet man bei ziemlich abgemagerten Frauen ein relativ dickes Fettgewebe an dieser Stelle. Da dies aber nur selten vorkommt, hat es auf die Gesamtergebnisse keinen wesentlichen Einfluss. Das Körpergewicht wurde nicht verwendet, da es auch von anderen Faktoren ausser der Adipositas abhängt. Um die praemortale Abmagerung zum Beispiel der an malignen Erkrankungen Verstorbenen berücksichtigen zu können, wurden zwei Gruppen gebildet:

1) Todesursache maligne Tumoren, Tuberkulose und chronische Magen-Darmerkrankungen mit Abmagerung.

2) Alle übrigen Todesursachen. Die kleinste Fettdicke in dieser Gruppe ist 1 cm.

Tabelle VII: Zusammenhang zwischen Dicke des subkutanen Fettgewebes (F) und Alter.

Alter in Jahren	Männer				Frauen			
	nicht maligne Erkrankungen		maligne Erkrankungen		nicht maligne Erkrankungen		maligne Erkrankungen	
	Anzahl der Fälle	F in cm	Anzahl	F in cm	Anzahl	F in cm	Anzahl	F in cm
bis 25	8	2,27	2	2,75	4	2,27	--	--
26-35	9	2,38	8	2,10	10	2,80	8	1,34
36-45	8	3,49	4	0,90	9	3,03	12	3,05
46-55	37	3,97	18	2,43	20	3,75	25	3,23
56-65	40	3,17	35	2,47	29	3,91	42	3,61
66-75	18	3,76	23	2,44	23	4,12	22	2,37
über 75	12	3,55	7	2,25	16	3,83	15	3,55

Geraden der Mittelwerte,

nicht maligne Erkrankungen, Männer: $F = 2,53 + 0,0166 A$

maligne Erkrankungen, Männer: $F = 1,90 + 0,0078 A$

nicht maligne Erkrankungen, Frauen: $F = 2,27 + 0,0246 A$

maligne Erkrankungen, Frauen: $F = 2,12 + 0,0169 A$

F = Dicke des subkutanen Fettgewebes in cm,

A = Alter in Jahren.

Die Tabelle VII zeigt den Zusammenhang zwischen Dicke des subkutanen Fettgewebes und Alter, für maligne und andere Erkrankungen getrennt. Bei den folgenden Zahlen wurde aus den Durchschnittswerten der Dicke des subkutanen Fettgewebes eine Gerade errechnet und die errechneten Durchschnittswerte angegeben. Es zeigt sich, dass bei Männern

1.) die Dicke des subkutanen Fettgewebes vom 20. zum 80. Lebensjahr um durchschnittlich 1 cm von 2,8 cm auf 3,8 cm zunimmt.

2.) die Fettdickenwerte der an malignen Erkrankungen Verstorbenen um etwa 1 cm niedriger liegen, im 20. Lebensjahr im Durchschnitt bei 2 cm, im 80. Lebensjahr bei 2,5 cm. Bei Frauen nimmt die Dicke des subkutanen Fettgewebes vom 20. bis zum 80. Lebensjahr mehr zu als bei Männern, nämlich um durch-

schnittlich 1,5 cm, von 2,7 cm auf 4,2 cm. Die Werte für maligne Erkrankungen liegen bei Frauen nur um durchschnittlich etwa 0,5 cm niedriger und nehmen um 1 cm zu, von 2,4 cm im 20. Lebensjahr auf 3,4 cm im 80. Lebensjahr. Frauen mit malignen Erkrankungen sind also im Durchschnitt weniger abgemagert als Männer. Insgesamt ist ein Ansteigen der Fettdickenwerte mit zunehmendem Alter zu sehen, bei Frauen in stärkerem Ausmass als bei Männern.

Die Tabelle VIII soll den Zusammenhang zwischen Adipositas und Arteriosklerose darstellen, bei Verwendung der oben angegebenen Masse. Wie in Tabelle VII zeigen die an malignen Erkrankungen Verstorbenen geringere Fettdicken als die an anderen Erkrankungen Verstorbenen. Es lässt sich kein eindeutiger Zusammenhang zwischen Dicke des subkutanen

Tabelle VIII: Zusammenhang zwischen Dicke des subkutanen Fettgewebes (F) und Aortengewicht abzüglich altersspezifischem Aortengewicht ($G-G_A$).

	Männer				Frauen			
	nichtmaligne Erkrankungen		maligne Erkrankungen		nicht maligne Erkrankungen		maligne Erkrankungen	
	Anzahl der Fälle	F in cm	Anzahl	F in cm	Anzahl	F in cm	Anzahl	F in cm
($G-G_A$)								
unter -5	7	3,38	5	1,06	10	3,45	10	2,22
-5bis +5	32	3,01	22	2,62	47	3,40	45	3,11
6 bis 15	47	3,30	28	2,52	28	3,66	49	3,09
16bis 25	26	4,45	22	2,34	13	4,99	10	4,68
26bis 35	7	3,27	11	2,63	6	4,15	4	4,57
über 35	7	2,85	4	1,72	--	--	--	--

Fettgewebes und Aortengewicht abzüglich altersspezifischem Aortengewicht ($G-G_A$) erkennen ($G-G_A$ als Mass für Arteriosklerose). Es fällt auf, dass die durchschnittliche Dicke des subkutanen Fettgewebes bei ($G-G_A$) = 20 , im Bereich der ausgedehnten Aortenveränderungen, um etwa 1 cm grösser ist als bei kleinerem ($G-G_A$), dass sie jedoch bei den stärksten Aortenveränderungen ($G-G_A$ grösser als 25 g) wieder geringer ist.

Um den Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Adipositas weiter zu untersuchen, wurde die Abhängigkeit dieser beiden Faktoren von der essentiellen Hypertonie (roter Hochdruck) betrachtet.

Als Mass für den Hypertonus wurde das Herzgewicht verwendet.

Männer mit mehr als 400 g Herzgewicht und

Frauen mit mehr als 350 g Herzgewicht sollen als Hypertoniker gelten. Die Herzhypertrophien anderer Genese wurden ausgeschlossen. Es waren dies: 11 Fälle mit Vitien

14 Fälle renaler Genese

1 Fall Polycytämie

1 Fall Morbus Cushing.

Männer mit weniger als 350 g Herzgewicht und

Frauen mit weniger als 300 g Herzgewicht gelten als Nichthypertoniker. In dem Übergangsbereich, bei Männern von 350 - 400 g, bei Frauen von 300 - 350 g Herzgewicht sind sowohl sichere Hypertoniker mit klinisch bekannter Blutdruckerhöhung als auch sichere Nichthypertoniker zu finden, zum Beispiel junge, durch Unfall verstorbene Menschen.

Es wurden aus dieser Gruppe nur die Fälle mit gesichertem Hypertonus zur Gruppe der Hypertoniker gerechnet, die anderen

unberücksichtigt gelassen. Tabelle IX stellt die Verteilung in den einzelnen Gruppen dar:

Tabelle IX: Gruppeneinteilung nach Herzgewicht

Durchschnittsalter:	Männer			Frauen		
	61,8 Jahre			64,2 Jahre		
	Herzgewicht	Anzahl	%	Herzgewicht	Anzahl	%
Hypertoniker(essent.)	>400 g	83	35,3%	>350 g	64	25,6%
Nichthypertoniker	<350 g	95	40,4%	<300 g	123	49,4%
Zwischengruppe	350-400	43	18,3%	300-350	47	19 %
Herzhypertrophien anderer Genese	>350 g	14	6 %	>350 g	15	6 %
Rest eliminiert		15			1	

Von den Männern sind 35,3% Hypertoniker, von den Frauen nur 25,6%. Bei Männern und Frauen wurden etwa gleich viel Fälle ausgeschlossen (jeweils 19% und 6%). Von den an malignen Erkrankungen Verstorbenen waren nur 27,3% der Männer und 19,6% der Frauen Hypertoniker; von den an anderen Erkrankungen Verstorbenen waren 65,7% der Männer und 51,8% der Frauen Hypertoniker.

Als Mass für die Arteriosklerose wird im Folgenden nicht ($G-G_A$) wie bisher verwendet, sondern das tatsächlich gewogene Aortengewicht (G). Gründe dafür sind:

1.) Die Durchschnittsalter in den zu vergleichenden Gruppen sind nicht sehr verschieden (vergleiche Tabelle X). Die altersbedingte Differenz der Aortengewichtsmittelwerte würde im Höchstfalle 3 g ausmachen (aus Abb. 5 zu ersehen), was bereits die Grenze der Messgenauigkeit ist.

2.) Die Unsicherheit des Wertes G_A für höheres Alter als 60 Jahre bei Männern, 65 Jahre bei Frauen, fällt weg, wenn das tatsächlich gewogene Aortengewicht (G) benützt wird. Als arteriosklerotisch verändert soll eine Aorta gelten, die bei Männern schwerer als 40 g, bei Frauen schwerer als 37 g ist. Es sind dies die Durchschnittsgewichte unveränderter Aorten bei einem Alter von 60 Jahren. Bei höherem Alter wurden praktisch keine unveränderten Aorten mehr gefunden (nur bei vier Frauen, 61 bis 64 Jahre alt).

Nun betrachten wir das Vorkommen der Arteriosklerose bei Hypertonikern und Nichthypertonikern (Tabelle X und Abb. 8), für Männer und Frauen, sowie für maligne und nicht maligne Erkrankungen getrennt. Von den Hypertonikern, Männern wie Frauen, bei malignen und anderen Erkrankungen, haben etwa 90% Arteriosklerose (genaue Werte siehe Tabelle X).

M o r r i s fand klinisch eine Arteriosklerosehäufigkeit von 60% bei Hypertonikern. Dieser geringere Prozentsatz dürfte wohl so erklärt werden, dass eine vorhandene Arteriosklerose der Aorta nicht immer klinische Symptome macht. Von den Nichthypertonikern hat ein wesentlich geringerer Prozentsatz der Fälle Aortenveränderungen, in den einzelnen Gruppen zwischen 44% und 74%. Bei Frauen ohne Hypertonie tritt Arteriosklerose seltener auf als bei Männern, bei den malignen Erkrankungen häufiger als bei den anderen Erkrankungen, Letzteres ist kein Alterseinfluss, da das Durchschnittsalter beider Gruppen etwa gleich ist (59,1 und 60,3 Jahre bei Männern, 63,7 und 63,4 Jahre bei Frauen).

Tabelle I: Arteriosklerose bei Hypertonikern und Nichthypertonikern.

	Männer					Frauen				
	Anzahl Fälle	% der Arteriosklerotiker	Arterienge-wicht (Mittel) in g	Durchschnittsalter in Jahren	Aorten-ge-wichtsver-mehrung in % des Ge-wichts un-veränderter Aorten glei-chen Alters	Anzahl Fälle	% der Arteriosklerotiker	Arterien-ge-wicht (Mit-tel) in g	Durchschnittsalter in Jahren	
Hypertoniker mit Arteriosklerose	47	87%	59	62,7J.	49	41	35	87,5	55,6	68,5
maligne Erkrankungen	26	93%	57,5	66 J.	45,5	37	18	90	54,2	65
Nichthypertoniker mit Arteriosklerose	21	57%	53,1	60,3J.	34	16,5	18	44	46	63,4
maligne Erkrankungen	43	74%	53,5	59,1J.	35	19	40	54	47	63,7
unveränderte Aorten (Werte aus Abb. 5)			39,5	60 J.				39,5	65	

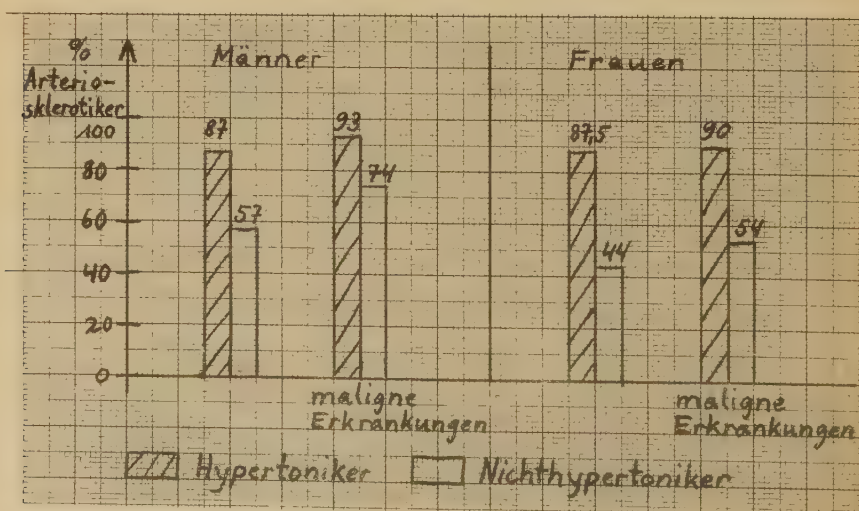


Abb. 8 Arteriosklerose bei Hypertonikern und Nichthypertonikern.

Die prozentuale Aortengewichtsvermehrung gegenüber normalen Aorten gleichen Alters gibt den Grad der Arteriosklerose an. Sie ist bei Männern mit Hypertonus (45,5% - 49%) wenig höher als bei Frauen (37% - 41%). Bei Hypertonikern ist sie grösser als bei Nichthypertonikern. Beispiel aus Tabelle X:

Hypertoniker mit Arteriosklerose, Aortengewichtsvermehrung

Männer 49% (Frauen 41%)

Nichthypertoniker mit Arteriosklerose, Aortengewichtsvermehrung

Männer 34% (Frauen 16,5%)

Differenz bei Männern 15% (Frauen 24,5%).

Bei Frauen ist die Differenz der Aortengewichtsvermehrung von Hypertonikern und Nichthypertonikern grösser als bei Männern. Bei Hypertonikern ist also Häufigkeit des Auftretens und Grad der Arteriosklerose ausgeprägter als bei Nichthypertonikern.

Nun soll der Zusammenhang zwischen Adipositas und Hypertonie untersucht werden. Männer mit mehr als 2,5 cm Dicke des subkutanen Fettgewebes und Frauen mit mehr als 3 cm Fettdicke sollen als adipös gelten.

Tabelle XI und Abb. 9 zeigen das Vorkommen der Adipositas bei Hypertonikern und Nichthypertonikern, wieder für Männer und Frauen, für maligne und andere Erkrankungen getrennt betrachtet. Von den Hypertonikern sind 81,3% der Männer und 77,3% der Frauen adipös. Bei den an malignen Erkrankungen Verstorbenen ist der Prozentsatz in jeder Gruppe geringer. Auch hier gibt es unter den Hypertonikern mehr Adipöse als unter den Nichthypertonikern. Der Grad der Adipositas ist in allen Gruppen bei Hypertonikern etwas grösser als bei Nichthypertonikern.

Die Vergleichswerte der Dicke des subkutanen Fettgewebes

Tabelle XI: Anteil der Adipösen bei Hypertonikern und Nichthypertonikern.

	Männer				Frauen			
	Anzahl der Fälle	% der Adipösen	Fett-Dicke (Mit-alter tel) in cm	Durchschnitts-Jahren	Anzahl der Fälle	% der Adipösen	Fett-Dicke (Mit-alter tel) in cm	Durchschnitts-Jahren
Hypertoniker mit Adipositas	48	81,3	4,55	58,7	34	77,3	5,10	65,8
" " " maligne Erkrankungen	16	66,6	4,65	62,5	11	55	6,44	61,5
Nichthypertoniker mit Adipositas	16	51,6	4,34	56,4	16	39	4,40	57,1
" " " maligne Erkrankungen	23	36	4,08	55,8	39	47,5	4,58	57,0
Vergleichswerte aller Fälle ohne Arteriosklerose	21	--	2,65	32,5	29	--	3,22	40,5
" " " maligne Erkrankungen	13	--	1,28	42	27	--	2,30	41,5

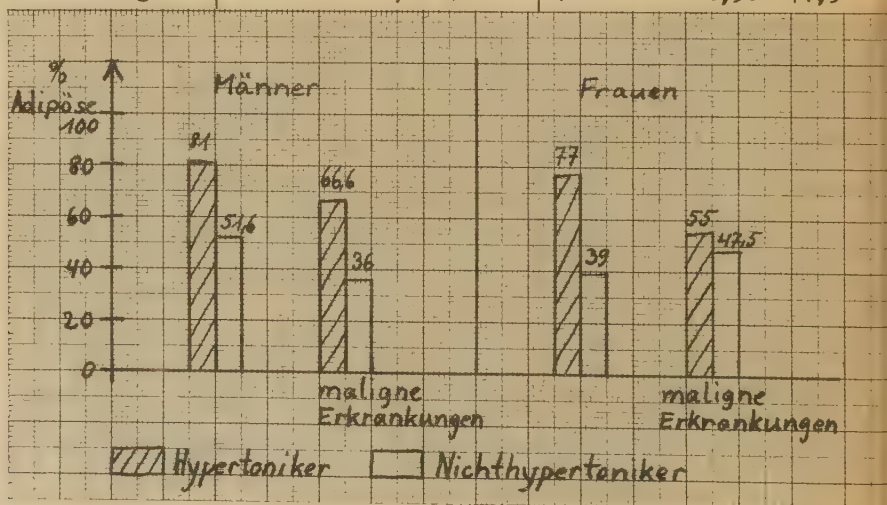


Abb. 9. Adipositas bei Hypertonikern und Nichthypertonikern.

aller Nichtarteriosklerotiker sind in den verschiedenen Gruppen niedriger.

Beispiel aus Tabelle XI, Männer:

Hypertoniker, durchschnittliche Fettdicke der Adipösen 4,55 cm,
Durchschnittsalter 58,7 Jahre.

Nichthypertoniker, durchschnittliche Fettdicke der Adipösen 4,34 cm
Durchschnittsalter 56,4 Jahre.

Differenz der Fettdicken: 0,21 cm.

Zum Vergleich die Fettdicke aller Nichtarteriosklerotiker: 2,65 cm
Durchschnittsalter 32,5 Jahre.

Da die Dicke des subkutanen Fettgewebes mit steigendem Alter zunimmt (vergleiche Tabelle VII), erniedrigt sich diese Differenz theoretisch etwas. Zahlenmässig ist dies aber so wenig, dass es vernachlässigt werden kann. Für die 2,5 Jahre Altersunterschied bei Männern mit und ohne Hypertonie würde es 0,03 cm ausmachen. Bei Hypertonikern sind also Häufigkeit des Auftretens und Grad der Adipositas grösser als bei Nichthypertonikern.

Aus den bisherigen Darstellungen ersieht man, dass bei Hypertonikern sowohl Arteriosklerose, als auch Adipositas häufiger auftreten und ausgeprägter sind als bei Nichthypertonikern.

Wie häufig Arteriosklerose und Adipositas bei Hypertonikern und Nichthypertonikern zugleich vorkommen, soll Tabelle XII und Abb. 10 zeigen. Von den Arteriosklerotikern mit Hypertonie sind 82,3% der Männer und 79,4% der Frauen adipös. Von den Arteriosklerotikern ohne Hypertonie sind nur 61% der Männer und 59% der Frauen adipös. Für die an malignen Erkrankungen Verstorbenen fanden sich jeweils niedrigere Prozentsätze an Adipösen. Der Grad der Adipositas ist bei Arteriosklerotikern mit Hypertonie deutlich grösser als bei Arteriosklerotikern

Tabelle XII: Adipositas bei Arteriosklerotikern mit und ohne Hypertonie.

	Männer			Frauen		
	Anzahl der Fälle	% der Adipösen	Durchschnittliche Fettdicke in cm	Anzahl der Fälle	% der Adipösen	Durchschnittliche Fettdicke in cm
Arteriosklerotiker mit Hypertonie	42	82,3%	4,68 cm	31	79,4%	5,03 cm
Arteriosklerotiker mit Hypertonie, maligne Erkrankungen	16	66,6%	4,65 cm	10	55,5%	6,72 cm
Arteriosklerotiker ohne Hypertonie, maligne Erkrankungen, Arteriosklerotiker ohne Hypertonie	11	61 %	4,23 cm	10	59 %	4,01 cm
	18	47 %	3,54 cm	20	53 %	4,41 cm

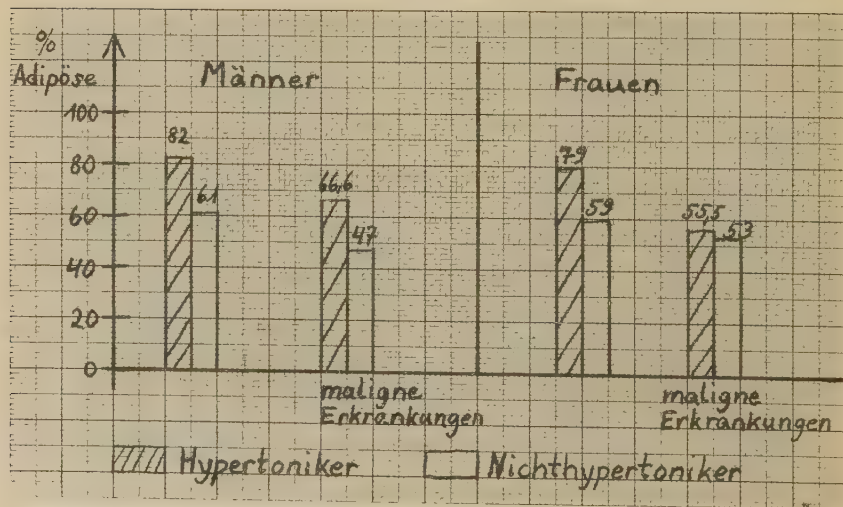


Abb. 10: Adipositas bei Arteriosklerotikern mit und ohne Hypertonie.

ohne Hypertonie. Der Unterschied in der Dicke des subkutanen Fettgewebes zwischen Hypertonikern und Nichthypertonikern beträgt bei Männern durchschnittlich 0,5 cm, bei Frauen durchschnittlich 1 cm. Bei den malignen Erkrankungen ist der Unterschied rund doppelt so gross.

Wenn Arteriosklerose und Adipositas direkt voneinander abhängig wären, müsste Anzahl der Adipösen und Grad der Adipositas bei Arteriosklerotikern mit und ohne Hypertonie gleich sein. Dies ist aber nicht der Fall. Bei den Arteriosklerotikern mit Hypertonie sind etwa 20% mehr Adipöse. Die durchschnittliche Dicke des subkutanen Fettgewebes ist bei adipösen Arteriosklerotikern mit Hypertonie für Männer 0,5 cm, für Frauen 1 cm grösser als bei Nichthypertonikern. Das bedeutet aber, dass zwischen Arteriosklerose und Adipositas kein direkter Zusammenhang besteht.

Es ist aber ein Zusammenhang sowohl zwischen Hypertonie und Arteriosklerose, als auch zwischen Hypertonie und Adipositas vorhanden (Tabelle X und XI).

Adipositas tritt beim Arteriosklerotiker mit und ohne Hypertonie auf. Sie ist aber beim Hypertoniker um 20% häufiger und erreicht ein grösseres Ausmass als beim Nichthypertoniker.

Zusammenfassung.

Es wurde zunächst kurz über die bis jetzt bekannten Veränderungen bei Arteriosklerose und über die Haupttheorien ihrer Entstehung berichtet.

Von 250 Männern und 250 Frauen wurde die Aorta untersucht und das subkutane Fettgewebe in Nabelhöhe gemessen. Die Aortenlänge, der Aortenumfang und die Aortenwanddicke im Thoraxbereich wurden gemessen und das Frischgewicht der Aorta bestimmt.

Mit wachsendem Alter konnte an der unveränderten Aorta eine Zunahme der Länge, des Umfangs, der Wanddicke und des Gewichts der Aorta festgestellt werden. Bei Arteriosklerose wird diese altersbedingte Zunahme der durchschnittlichen Aortenmasse stark überschritten. Als Mass für die Arteriosklerose wurde das Aortengewicht, für die Adipositas die Dicke des subkutanen Fettgewebes in Nabelhöhe verwendet. Ein Zusammenhang zwischen Aortengewicht und Dicke des Fettgewebes konnte zunächst nicht eindeutig festgestellt werden.

Daraufhin wurde die Arteriosklerose bei essentieller Hypertonie und die Altersarteriosklerose getrennt und deren Zusammenhang mit der Adipositas betrachtet. Arteriosklerose war beim Hypertoniker häufiger und ausgeprägter zu finden als beim Nichthypertoniker. Bei den Arteriosklerotikern mit Hypertonie fanden sich mehr Adipöse und eine stärker ausgeprägte Adipositas als bei Arteriosklerotikern ohne Hypertonie. Es ist also kein direkter Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Adipositas vorhanden.

Sowohl Hypertonie und Adipositas, als auch Hypertonie und Arteriosklerose sind aber in einem hohen Prozentsatz der Fälle gleichzeitig vorhanden.

Zum Schluss der Arbeit sei es mir gestattet

Herrn Professor Dr. med. W. Büngeler
für die Überlassung des Themas sowie

Herrn Professor Dr. med. W. Dontenwill für die mir gewährte
Hilfe zu danken.

Literaturverzeichnis.

- | | |
|---|--|
| Altmann, W. | Verh. dtsch. Ges. Path. <u>60</u> , 1944 |
| Anitschkow, N. | Zieglers Beitr. Bd. 70, 1922 |
| Aschoff, Ludwig | Jap. Vortr. über Path., Jena 1925,
S. 63, (Gustav Fischer).
Virchows-Arch. <u>235</u> , 152, 1921
Brit. med. J. II, 1131, 1932.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. <u>51</u> , 28, 1939
Circulation <u>8</u> , 641, 1953 |
| Barr, D.P. | Circulation <u>4</u> , 39, 1951, <u>6</u> , 359, 1952 |
| Biggs, M.W. | Allg. Path., München-Berlin 1956,
(Urban und Schwarzenberg) |
| Büchner, Franz | Spez. Path., München-Berlin 1956, S. 101
(Urban und Schwarzenberg) |
| Bürger, Max | Altern und Krankheit, (Georg Thieme),
Leipzig 1957, S. 90, S. 389 |
| Bronte-Stewart, B. Keys, A. und Brook, I.F. | Lancet II, 1103, 1955
Virchows-Arch. <u>274</u> , 452, 1930 |
| Dietrich, F. | Arch. Path. <u>48</u> , 351, 1949 |
| Faber, Mogens und Lund, F. | Brit. med. J. II, 4724, 1951 |
| Firstbrook, I.B. | Circulation <u>14</u> , 691, 1956 |
| Gofman, I.W. und Mitarb. | Arch. Path. <u>44</u> , 247, 1947 |
| Gordon, T. | Science (Lancaster) <u>98</u> , 19, 1943 |
| Hahn, P.T. | nach Schettler, Dtsch med Wschr. 1954,
1053 |
| Hardinge, M.G. und Stare, F.I. | Amer. J. clin. Nutr. <u>2</u> , 83, 1954 |
| Hevelke, G. | bei Bürger, Max, Altern und Krank-
heit, S. 114 |
| Hueck, Werner | Münch. med. Wschr. 1920, 535, 573, 606 |

- Hueper, W.C. Arch. Path. 39, 117, 1945
- Kahler, O.H. und Weber, R. Z. klin. Med. 137, 507, 1940
- Kani, Iwakichi Virchows-Arch. 201, 45, 1910
- Keys A. und Mitarb., J. clin. investig. 29, 1347, 1950.
- Arch. int. Med. 93, 328, 1954.
- Metabolism 3, 195, 1954.
- Koller Siegmund, Graphische Tafeln zur Berechnung statistischer Zahlen, Tafel 5.
- Lange, F. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 46, 239, 1934.
- Linder Arthur, Statistische Methoden, Basel-Stuttgart
- Linzbach, Johannes Verh. dtsch. Ges. Path. 41, 24, 1958.
- Virchows-Arch. 311, 432, 1943.
- Lobstein, nach Schettler G., Erg. inn. Med. 6, 279, 1955.
- Marchand M. und Romberg E., Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1904.
- Meessen, Hubert Zieglers Beitr. 102, 191, 1939.
- W.W. Meyer, Wladimir Virchows-Arch. 320, 67, 1951.
- Morris, J.N. Lancet 1, 69, 1951;
- Brit. med. J. 1, 503, 1952.
- Moschkowitz, Eli Virchows-Arch. 283, 282, 1932.
- Priddle, W.W. Ann. int. Med. 35, 836, 1951.
- Rotter, Wolfgang Zieglers Beitr. 110, 46, 1949.
- Schettler, Gotthart Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 59, 194, 1953.
- Dtsch. med. Wschr. 78, 989, 1953.
- Handbuch d. inn. Med. Bd. 7, 2. Teil, S. 729.
- Verh. dtsch. Ges. Path. 41, 41, 1958.
- Virchows-Arch. 291, 47, 9133.
- Schürmann, Richard Verh. dtsch. Ges. Path. 41, 64, 1958.
- Solth, K. J. amer. med. Ass. 81, 1283, 1923
- Terry, A.H. J. exper. Med. 58, 915, 1933.
- Turner, K.P.

Virchow Rudolf, Nach Aschoff, L. Jap. Vortr. über Path., S. 63.

Wellman, William E. und

Edwards, Jesse E.

Arch. Path. 50, 183, 1950.

Wilens, S.L.

J. amer. med. Ass. 135, 1136, 1947

Arch. int. Med. 79, 129, 1947

Windaus, A.

Z. physiol. Chem. 67, 174, 1910

Zöllner, Nepomuk

Dtsch. med. Wschr. 84, 386, 1959

Münch. med. Wschr. 100, 365, 1958

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Barbara Steiner, am 1.12.1935 in Berlin, als Tochter des Physikers Dr. Karl Steiner und seiner Ehefrau Emilie, geborene Kiess. Ich habe drei jüngere Brüder.

Nach Besuch der Volksschule in Berlin, Ulm und Tübingen von 1942 bis 1944 trat ich im Herbst 1945 in die Oberschule für Mädchen in Tübingen ein. Dort erhielt ich im März 1954 das Reifezeugnis. Bis März 1955 verbrachte ich ein Jahr in Reading, England als Hausgehilfin.

Ab Mai 1955 studierte ich Medizin, 5 Semester an der Universität in Tübingen, dann 2 Semester in Wien. Seit dem Wintersemester 1958/59 bin ich an der Universität München immatrikuliert.

Im Juni 1961 bestand ich die ärztliche Prüfung an der Universität München.

